Aus der Universitäts-Frauenklinik Göttingen
Direktor: Prof. Martius

Über die Zunahme der Uterushypoplasien als einer Spätfolge des Krieges

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Georgia-Augusta-Universität
zu Göttingen

vorgelegt von

Lothar Weingärtner
aus Düren im Rheinland
am 18. XII. 1936

Buchdruckerei Reinhard Leyendecker, D.-Gerresheim. Ferd. Heyestraße 33

1937

Dekan: Prof. Dr. med. B. Mueller.
Berichterstatter: Prof. Dr. med. E. Wehefritz.
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. H. Martius.

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Februar 1936.

Inhalt

A. Einleitung

B. Hauptteil

I. Der Begriff der Hypoplasie.

II. Eigene Untersuchungen.

a) Gesichtspunkte der Materialauswahl.

b) Die Häufigkeit der Uterushypoplasien der Klinikjahrgänge 1911-1914 und 1931-1935,

c) Der Prozentsatz der Hypoplasien der Jahre 1931-1935 bezogen auf die Geburtsjahrgänge 1898-1917

III. Erklärungsversuche für die Entstehung und Zunahme der Hypoplasie.

1. Intrauterine Schädigungen.

2. Extrauterine Schädigungen.

a) Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion.

b) Die Bedeutung der Vitamine.

c) Wechselbeziehungen zwischen Vitaminen und Hormonen.

d) Die Rolle des Fett- und Eiweisstoffwechsels.

C. Schlußfolgerungen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0173

Der Geburtenrückgang lastet schwer auf unserem Volk. Mit allen ihr zu Gebote stehenden Mitteln versucht die Reichsregierung diese unheilvolle Entwicklung aufzuhalten. Unter diesen Umständen gewinnt die Frage einer Vermehrung den Uterushypoplasien entschieden an Interesse und Bedeutung, denn das unterentwickelte Genitale hat häufig eine Sterilität zur Folge.

I. Der Begriff der Hypoplasie.

Der hypoplastische Uterus kann eine Teilerscheinung einer allgemein infantilistischen Konstitution oder eines unterentwickelten Genitalapparates sein, er kann aber auch als singuläre infantilistische Bildung in einem sonst gut entwickelten Geschlechtsapparate und in einem normal ausgebildeten Organismus von femininem Typ gefunden werden.

Beim Uterus hypoplastikus handelt es sich um eine in ihrem Größenwachstum zurückgebliebene Gebärmutter, bei der außerdem die Proportionen zwischen Cervix und Corpus gestört sind. Man findet bei Frauen jenseits der Pubertät im Gegensatz zum normalen Zustand ein Ueberwiegen des Halsteiles über das Corpus. Bei weniger ausgesprochenen Fällen erreichen Corpus und Cervix ungefähr die gleiche Länge. Die Wandlungen des Uterus können stark verdünnt und äußerst muskelschwach sein. Das Corpus liegt häufig in spitzwinkliger Anteflexio der vorderen Cervixwand an oder ist nach rückwärts abgeknickt.

Aus diesen Gründen ist es verständlich, daß die Trägerinnen der Hypoplasie die mannigfaltigsten Beschwerden zeigen können. Oft besteht eine Dysmenorrhoe, die als Kapselspannungsschmerz, als Uteruskolik aufzufassen ist. Das muskelschwache, bindegewebereiche Organ ist nicht imstande, die menstruelle Blutwelle aufzunehmen und sich elastisch anzupassen. Es setzt ihr vielmehr

mangels genügender Schwellfähigkeit einen starren Widerstand entgegen, wodurch ein Stauungsschmerz entsteht. Manchmal tritt auch Amenorrhoe oder Oligomenorrhoe auf, namentlich bei den Formen, bei denen es sich um eine Unterentwicklung des ganzen Genitalapparates handelt.

Die wichtigste Funktionsstörung bei einem hypoplastischen Uterus ist die Sterilität. Die Ursache für sie liegen, wenn man von den oben erwähnten Regelstörungen absieht, vielfach in rein mechanischen Momenten. Ein zu kurzes und zu flaches hinteres Scheidengewölbe stellt ein schlechtes, weil nicht genügend geräumiges Rezeptakulum seminis dar. Ebenso läßt eine kurze schwach gefaltete Vagina, die durch einen niedrigen Beckenboden nicht genügend gehoben wird und einen unelastisch schlecht zusammenfedernden Introitus besitzt, den ejakulierten Samen unmittelbar nach dem Coitus aus der Scheide herausfließen. Ferner findet in dem hypoplastischen Uterus in manchen Fällen keine genügende Umwandlung der Schleimhaut in eine Schwangerschaftsdecidua statt. Endlich kann es wohl zur Graviditat kommen, aber es tritt wegen der Minderwertigkeit und mangelnden Anpassungsfähigkeit des Uterus nicht selten ein Abort ein.

II. Eigene Untersuchungen

a) Gesichtspunkte der Materialauswahl

Die Fragstellung zu dieser Arbeit ergab sich aus der Beobachtung, daß in den letzten Jahren an der Göttinger Frauenklinik eine auffallende Vermehrung der Hypoplasie festgestellt wurde. Es lag nahe, diese Häufung der Uterushypoplasien mit dem in der heutigen Zeit gesteigerten Wunsch der Eheleute nach Nachkommenschaft zu erklären, der einen Teil der früher unbehandelten und so nicht zur Beobachtung gelangenden Hypoplasien in die Klinik führten. Immerhin schienen die Unterschiede, wie wir sie für Vor- und Nachkriegszeit (1911-14, 1931-35) mit 1% : 3,3% errechneten, zu erheblich, um lediglich mit diesem Faktor die Tatsache des

Anstiegs erklären zu können. Wir gingen daher von der bisher benutzten Methode der Berechnung der Hypoplasie auf die einzelnen Klinikjahrgänge ab und beschritten zur Erklärung des Anstiegs einen völlig neuen Weg. Die Patientinnen mit einem hypoplastischen Genitale wurden nach Geburtsjahrgängen zusammengestellt. Dabei stieß man auf eine ganz besondere Zusammensetzung des Materials, das nicht nur zahlenmäßig sich stark erhöht hatte, sondern auch eine weitgehende Verschiebung nach dem Lebensalter der einzelnen Trägerinnen aufwies. Es stellte sich nämlich heraus, daß gerade diejenigen Patientinnen, die zur Zeit des Weltkrieges geboren oder in diesen Kriegsjahren ihre frühste Kindheit verbracht hatten, am stärksten unter den Hypoplasien vertreten waren. Wenn man von diesem Gesichtspunkt aus die Vermehrung der Hypoplasiefälle besah, konnte man sich sehr wohl vorstellen, daß hier der Weltkrieg mit seinen psychischen Traumen und vor allem seinen Unterernährungsschäden eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Derartige Feststellungen glaubte man auch an einigen andern deutschen Kliniken machen zu können. So wies A. Küstner schon 1927 auf die Vermehrung der Uterushypoplasien hin und verfolgte einen ähnlichen Gedankengang. Sein Material stammte aus der Hallenser-Klinik vom Jahre 1925. Da um diese Zeit der Abstand zu den Entbehrungsjahren noch ein verhältnismäßig kleiner war, konnte Küstner die eigentlichen Kriegsjahrgänge nicht miterfassen, sodaß diese Arbeit hier nur bedingt zum Vergleich herangezogen werden kann. Trotzdem aber bildet sich eine wichtige Brücke, nämlich den Uebergang von den Vorkriegsjahrgängen zu denen der Nachkriegszeit. Man kann an ihr deutlich den allmählichen Anstieg der Uterushypoplasien und das langsame stetige Erscheinen der durch den Krieg geschädigten Frauen erkennen.

Das Material in unseren Erhebungen stützt sich auf Auszüge aus den Krankengeschichten der Göttinger Frauenklinik vom Jahre 1911-14 und 1931-35. Als Altersgrenze wurde nach oben das 40. Lebensjahr, nach unten das 17. Lebensjahr genommen.

Das Lebensjahr über 40 wurde des Klimakteriums halber, das unter 17 der geringen Anzahl der Fälle wegen nicht berücksichtigt. Von über 11000 Frauen, die in diesen Zeiträumen in der Klinik und Poliklinik behandelt wurden, ergab sich eine Auslese von 241 Fällen, die für unsere Untersuchungen geeignet erschienen. Da jede Patientin entweder von Professor Jung (1911-14) oder von Professor Martius, Professor Wehefritz (1931-35) zumindesten einmal untersucht worden ist, besteht eine wesentliche Gewähr für einen einheitlichen Gesichtspunkt. Jede individuelle Beeinflussung durch häufiger wechselnde Assistenten scheidet somit ziemlich aus. Die Auslese der Hypoplasien wurde nach strengen Richtlinien durchgeführt, sodaß die errechneten Zahlen eher zu niedrig wie zu hoch gegriffen sind. In ungefähr 90% der Fälle konnte die Sondenlänge des Uterus als Unterlage dienen. Es wurde außerdem Wert gelegt auf die Berücksichtigung der begleitenden hypoplastischen Symtone wie: spitzwinklige Anteflexio, Retroversio, Dysmenorrhoe, Oligomenorrhoe und Amenorrhoe.

II. b) Die Häufigkeit der Uterushypoplasien der Klinikjahrgänge 1911-14 und 1931-35

TABELLE I.

Anzahl der Hypoplasien des Gesamt-Materials

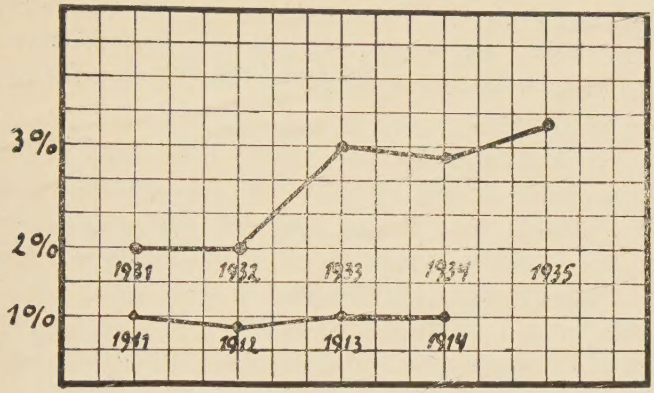
1911-14

1911	unter 659	klinischen Fällen	= 7	Hypopl.	= 1,00%
1912	unter 780	„ „	= 7	„	= 0,9 %
1913	unter 836	„ „	= 8	„	= 1,00%
1914	unter 720	„ „	= 8	„	= 1,1 %

1931-35

1931	unter 1550	klinischen Fällen	= 32	Hypopl.	= 2,0 %
1932	unter 1625	„ „	= 31	„	= 1,9 %
1933	unter 1600	„ „	= 48	„	= 3 %
1934	unter 1340	„ „	= 39	„	= 2,8 %
1935	unter 1800	„ „	= 61	„	= 3,3 %

Kurve I.



Betrachtet man die Kurve I für die Jahre 1931-35, so kann man deutlich ein Ansteigen erkennen. Die vorhandenen Unausgeglichenheiten werden durch das wechselnde Klinikmaterial zur Genüge erklärt. Ein stärkeres Anwachsen der Hypoplasien macht sich besonders vom Jahre 1933 an bemerkbar. Zum Teil findet dieser Anstieg seine Ursache in dem oben schon erwähnten wieder stärker hervortretenden Wunsch der deutschen Frau nach einem Kind, der eine ganze Anzahl Frauen wesentlich häufiger als früher nach steriler Ehe zum Arzt führt. Den zweiten Grund für die Zunahme der Hypoplasien muß man in dem Erscheinen der durch den Weltkrieg besonders betroffenen Jahrgänge suchen. Von 1933 an wird die Kurve in immer stärkerem Maße durch die Kriegskinder, die wir noch sehen werden, für den Geburtsjahrgang 1917 über 18,5 ausmachen, belastet. Den Höhepunkt dieser Entwicklung kann man in 1-2 Jahren erwarten, wenn die letzten Kriegsjahrgänge soweit herangereift sind, daß sich auch die Folgen des unterentwickelten Genitalis bei ihnen deutlich zeigen.

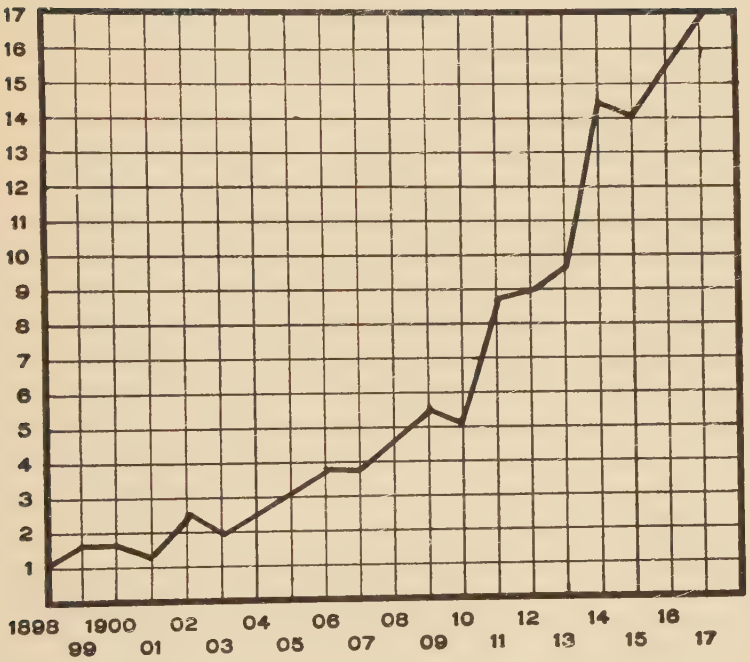
Wichtig zur Frage des Anstieges der Hypoplasien innerhalb der letzten 5 Jahre erscheint ein Vergleich mit Werten normaler Zeiten. Zu diesem Zweck wurden unter Zugrundelegung derselben Gesichtspunkte die Prozentzahlen für die Kalenderjahre 1911-14 errechnet. Es ergab sich ein Durchschnittswert von 1%. Demgegenüber bedeuten die Jahre 1931-35 eine Steigerung um das 2- bis 3-fache.

Auch die Angaben der im Jahre 1927 veröffentlichten Küstner'schen Arbeit können hier als brauchbarer, willkommener Maßstab dienen. Er gab für das Jahr 1919 die Häufigkeit der Uterushyppoplasien an seiner Klinik in Halle mit 0,8% an, bei einem Krankenmaterial von über 4000 Patienten. Auswirkungen des Weltkrieges kann man 1919, da es sich bei den damaligen Frauen um ausgereifte Personen zur Zeit der Entbehrungen handelte, kaum erwarten. Aus diesem Grund darf man die Fälle des Jahres 1919 für unsere statistischen Bewertungen dem Material der Vorkriegsjahre gleichsetzen, und es ergeben sich so zwischen dem Hallenser und Göttinger Material gut übereinstimmende Prozentsätze.

1911-14	Göttingen	1,0%
1919	Halle	0,8%

Die zweite Zahl, die Küstner bringt, kann man ebenfalls zum Vergleich heranziehen. Der Autor führt 1,5% Hypoplasien für das Jahr 1925 an. Dieser Prozentsatz entspricht, wenn man die Zahl 0,8% für 1919 und 2% für 1931 zugrunde legt, ungefähr einem arithmetischen Mittel von 1,4% wie man es in guter Uebereinstimmung mit dem Küstner'schen Wert (1,5% für 1925) bei einer allmählichen Zunahme der Hypoplasien erwarten kann. Für Küstner allerdings, der seine Berechnungen 1925 abschloß, bedeutete diese Zahl einen Höchstwert und er kam somit zu dem Schluß, zu dem er damals kommen mußte, daß die Mädchengeneration, die in den Kriegsjahren im Pubertätsalter standen am meisten geschädigt worden wären. So schreibt Küstner: „Die in den Jahren 1898-1905 geborenen Frauen und Mädchen befanden sich während des Krieges, besonders auch in den bezüglich der

Kurve II.


17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
1898
99
1900
01
02
03
04
05
06
07
08
09
10
11
12
13
14
15
16
17

Ernährung schlechtesten Jahren, in einem Alter, in dem die Genitalfunktionen vom kindlichen Stadium in das Stadium vollkommener Reife und Blüte übergehen sollte. Gerade diese Periode erfordert eine besonders reichliche Ernährung„. Küstners Schlußfolgerungen bestehen teilweise zurecht, und man wird ähnliche Prozentzahlen in dieser Arbeit finden, wie er sie für die Jahre 1898-1905 feststellte, aber die Hauptschädigungen muß man doch für die früheren Kindheitsjahre annehmen, wie aus den Berechnungen und dem Verlauf der Kurve II deutlich hervorgeht.

Wenn mit Hilfe der Kurve I ein Ansteigen der Hypoplasien in den Klinikjahrgängen 1931-1935 bewiesen wurde, so soll Kurve II die Beteiligung der einzelnen Geburtsjahrgänge klar stellen, um zu ermitteln, welche Frauen am meisten von den Schädigungen des Weltkrieges betroffen sind.

Es ergibt sich, daß durchaus nicht alle Geburtsjahrgänge gleichmäßig an dem Aufsuchen der Klinik beteiligt waren. So stammten z. B. 271 Frauen, von denen 12 ein hypoplastisches Genitale aufwiesen, aus dem Jahre 1908. Von den 1914 geborenen haben in den Jahren 1931-1935 im ganzen 119 Frauen die Klinik aufgesucht, darunter 17 mit einem Uterus hypoplasikus. Dieses Schwanken in der Frequenz der einzelnen Geburtsjahrgänge läßt sich aus der Tatsache erklären, daß die jugendlichen Frauen weniger häufig erkranken und die meisten der Patientientinnen den älteren Jahrgängen angehören. Um die so bedingten Schwankungen auszugleichen wurde die durchschnittliche Patientenzahl der verschiedenen Jahrgänge als einheitliche Bezugsgröße zugrunde gelegt. Die Hypoplasien, die zu jedem Geburtsjahrgang gehören, wurden im selben Verhältnis berücksichtigt. Die Berechtigung zu diesem Vorgehen ergab sich aus der Feststellung, daß in allen Geburtsjahrgängen das Verhältnis, der als Hauptbefund gefundenen Hypoplasien, zu den als Nebenbefund festgestellten hypoplastischen Uteri ein ziemlich konstantes, nämlich $^3/_4 : {}^1/_4$ war. Man durfte demnach den Schluß ziehen, daß ein wesentlicher Fehler nicht eintreten könne, wenn man auf einem Mittelwert umrechnete,

falls nur das ursprüngliche Verhältnis der Hypoplasien zur Frequenz in den einzelnen Geburtsjahrgängen gewahrt wurde. Nachdem so die einzelnen Jahrgänge auf eine einheitliche Basis gebracht worden waren, wurde prozentual die Anzahl der Hypoplasien für jeden Jahrgang ausgerechnet.

II. c) Der Prozentsatz der Hypoplasien der Jahre 1931-1935 bezogen auf die Geburtsjahrgänge 1898-1918.

Betrachtet man die Kurve II, so fällt als Erstes der gleichmäßige, allmähliche Anstieg auf, der im Jahrgang 1904 seinen Anfang nimmt. Er schreitet langsam stetig fort bis 1910. Von hier an folgt sprunghaft ein steileres Anwachsen nach oben bis 1917. Spätere Jahrgänge konnten zur Zeit nicht berücksichtigt werden, so interessant und wichtig sie auch sein mögen. Die geringere Anzahl des Materials bot keine Gewähr für exakte Berechnung. Die Mädchen mit unterentwickeltem Genitale aus den Geburtsjahrgängen 1918 und später sind noch zu jung, sie stehen erst im Beginn ihrer Beschwerden, denn es sind hauptsächlich zwei Gründe, die Patientinnen mit einem hypoplastischen Uterus zum Arzt führen: Die erschwerten oder unregelmäßigen Menses und die eventuelle Sterilität. Die Regel aber tritt bei Hypoplasie meist verspätet auf und die Unfruchtbarkeit spielt bei 15-jährigen noch keine Rolle.

Besieht man die Kurve II in ihren Einzelzügen und versucht eine Deutung für ihren Verlauf zu finden, so kann man folgende Feststellung machen; Von 1898-1904 liegen die Prozentzahlen ungefähr auf gleichem Niveau. Sie sind der Norm gegenüber schon als erhöht zu betrachten. Ihre Werte stimmen einigermaßen mit denen von Küstner überein, die dieser mit 1,5% speziell für die Geburtsjahrgänge 1898-1905 im Jahre 1925 als mittleren Durchschnitt errechnete. Er bezeichnet diese Zahl ebenfalls als erhöht, Es geht hieraus hervor, daß diese Jahrgänge einer Schädigung nicht entgangen sind. Wenn man an dem Gedanken festhält, daß mit Abschluß der Menarche die Unterernährung einen viel geringeren Einfluß auf des Genitale besitzt,

so kann man verstehen, daß bis zum Jahrgang 1904 viel weniger Hypoplasien auftreten. Die erste Menstruation fällt beim Mädchen unserer Breitengrade durchschnittlich in die Zeit vom 13. bis 16. Lebensjahr. Demnach hatten 1904 geborene Frauen eventuell noch ihre Menarche vor Beginn der allerschlimmsten Zeiten, der Jahre 1917-18. Vom Geburtenrückgang 1905 an aber kann man sagen, daß von seinen Kindern keine ins Gewicht fallende Anzahl vor den bösesten Hungerjahren menstruiert war.

Verfolgt man die Kurve weiter, so trifft man auf einen steileren Anstieg nach dem Jahre 1910. Es ist eine erwiesene Tatsache, daß im Wachstum des Kindes eine Periode der Streckung in das 5. bis 7. Lebensjahr fällt. Das schnelle Anwachsen der Kurve scheint hierdurch erklärlich, denn 1910 geborene Mädchen hatten 1917 diesen Längenzuwachs schon hinter sich gebracht, im Gegensatz zu den Jahrgängen 1911, 1912, 1913. Diese wurden gerade in der Zeit des physiologischen Wachstums betroffen.

Von Jahrgang 1914 an beginnt die Kurve rasch ihren Höchstwert zu erreichen. Es handelt sich hier um die eigentlichen Kriegskinder, die vom Tag ihrer Geburt an in Entbehrungsjahren aufwuchsen.

Man könnte nun behaupten, daß dieses Ansteigen der Kurve bei abnehmendem Alter eine ganz natürliche Erscheinung sei und einfach darauf beruhe, daß Mädchen mit 17 und 18 Jahren weit häufiger wegen hypoplastischer Beschwerden als infolge einer andern Krankheit die Klinik aufsuchen, und daß im Alter von 23, 24 Jahren die Hypoplasie keine Rolle mehr spielt und jetzt andere pathologische Zustände im Vordergrund stünden. Wenn diese Behauptung stimmen würde, käme es naturgemäß zu einer starken Belastung der Hypoplasiekurve auf Kosten der jüngsten Jahrgänge. Untersucht man nun das Material der Klinikjahrgänge 1931 bis 1935 auf das Lebensalter, in dem bei diesen Patientinnen die Hypoplasie festgestellt wurde, so kann man tatsächlich ein etwas gehäufteres Auftreten der jüngeren Mädchen feststellen. Aber diese Vermehrung erklärt sich ganz natürlich aus der Tatsache, daß sich hier

die Kriegsjahrgänge stärker bemerkbar machen. Um den Beweis für diese Behauptung zu führen, wurde als Vergleich das Material der Vorkriegsklinikjahrgänge 1911-1914 herangezogen. Die Patientinnen wurden in drei Gruppen zu

17—21 Jahren
22—25 Jahren
26— älter eingeteilt.

Das Verhältnis dieser Gruppen untereinander wurde für die Klinikjahrgänge 1911-1914 und 1931-1935 festgestellt. Es ergab sich folgendes:

1911—1914 = 10 : 10 : 10
1931—1935 = 10 : 7,5 : 8

Man sieht also, daß es nicht das jugendliche Alter ist, daß den hohen Anstieg der Geburtsjahrgänge 1914-1917 in Kurve II erklärt, sondern die Tatsache einer absoluten Frequenzerhöhung gegenüber der Vorkriegszeit. Würde das Alter ausschlaggebend sein, so hätten wir 1911-1914 ein ähnliches Verhalten wie 1931-1935 im Aufbau der Altersverteilung.
Demnach kann man mit Berechtigung aus Kurve I, sowohl als aus Kurve II den Schluß ziehen, daß die Hypoplasien in steigendem Maße zugenommen haben.

III. Erklärungsversuche für die Entstehung und Zunahme der Hypoplasie.

1. Intrauterine Schädigungen.

Sucht man nach einer Erklärung, so liegt es, wie schon ausgeführt wurde, nahe, in erster Linie an den Weltkrieg mit seiner verhängnisvollen Hungerblockade zu denken Kein anderes Ereignis von solcher Tragweite macht sich in dieser Zeit sonst bemerkbar. Da die Gesundheitsverhältnisse des deutschen Volkes von 1900-1914 sich in steigendem Maße besserten, darf man in der Unterernährung des großen Krieges die alleinige Ursache der so gewaltig angestiegenen Uterushypoplasien suchen. Wie hat man sich den Einfluß des Nahrungsmangels auf das Genitale vorzustellen? Zwei Möglichkeiten bestehen hier: Die

erste beruht auf eine Fruchtschädigung im Mutterleib durch ungenügende Ernährung der schwangeren Frau. Die zweite nimmt eine Beeinträchtigung des heranwachsenden Kindes an, die durch Mangelernährung über eine längere Zeitspanne seiner Jugend erfolgte.

Was die erste Ursache betrifft, so ist es eine noch heute viel umstrittene Frage, ob die im Krieg geborenen Kinder gegenüber den Neugeborenen zu normalen Zeiten untergewichtig waren. Verschiedene Autoren lehnen diese Behauptung ab. Andere hingegen, unter ihnen S. Peller und F. Bath treten für das Gegenteil ein. Peller fand, daß im Jahre 1917 die Mittelwerte des normalen Geburtsgewichtes um annähernd 60 Gramm unterschritten wurden. Die Höchst- und Tiefstgewichte wurden jedoch hiervon nicht berührt. Diese Rückschläge konnte Peller bis in die ersten Nachkriegsjahre feststellen. Es bestand bei seinen Untersuchungen ein deutlicher Unterschied von den Kindern von sozial besser Gestellten und denen der ärmeren Volksklassen. Wenn der Ernährungszustand der Mutter unter ein gewisses Niveau gesunken ist, so macht diese Tatsache sich beim Föt bemerkbar, der doch gewissermaßen einen Teil des mütterlichen Organismus darstellt. Einen weiteren Beweis für die Behauptung konnte Peller in Untersuchungen über intrauterines Wachstum und soziale Einflüsse führen. Säuglinge von Unehelichen, also Kinder, die meist unter ungünstigen Verhältnissen während der Schwangerschaft stehen, kommen mit einem geringeren Durchschnittsgewicht und kleinerer Durchschnittsgröße zur Welt. Gebären diese unehelichen Mütter aber nach einer längeren hausschwangeren Zeit in einer Klinik, so wird dieses Defizit fast wieder ausgeglichen; ja die unverehelichten Hausschwangeren bringen, wie Peller meint, größere und schwerere Kinder hervor, als die verehelichten aus minderbemittelten Kreisen. Weiter gestützt werden diese Untersuchungen durch die Tatsache, daß die Neugeborenen aus sozial besser gestellten Ehen an Gewicht ungefähr auf derselben Stufe wie die Klinikkinder stehen, sie aber an Länge übertreffen. Die Schwangerschaftsdauer sah Peller bei den

Hauspatientinnen nicht verlängert. Er kommt somit zu dem Schluß, daß die klinische Pflege sich auf das Wachstum der Frucht direkt durch die Ernährung bemerkbar macht. Schwangerschaftsverlängerung durch Ruhe spielt keine Rolle.

Alles das weist unzweifelhaft darauf hin, daß ein Einfluß der Kriegsjahre und die Entwicklung der Frucht durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt. Aber selbst wenn das Gewicht sich nicht wesentlich senkt, kann man ohne weiteres nicht behaupten, daß im Organismus des Neugeborenen sich nicht irgendwelche dem Auge verborgenen Aenderungen abgespielt haben.

So haben die experimentellen Untersuchungen von Rudolski gezeigt, daß mit zunehmenden Nahrungsmangel der Graviden auch die Bildung der verschiedenen Organsysteme des Föten sich verzögert. Die von W. Stefko gemachten Erhebungen beim Hungern der Mütter weisen z. B. Verspätungen in der Entwicklung des Muskelsystems auf, deren Bedeutung in der Folgezeit sehr groß sein kann. Hauptsächlich leiden die Derivate des Mesoderms bei der Unterernährung der Schwangeren und das ist gerade für unser Material von großer Wichtigkeit. Hier zeigt sich ein Weg zur genetischen Erklärung der Uterushypoplasie, da die Gebärmutter vom mittleren Keimblatt abstammt. Man sieht also, daß Defekte sich bei Kindern entwickeln und allmählich ausbilden können, nachdem sie sich in der Periode des embryonalen Lebens durch die mangelhafte Ernährung der Mütter vorbereitet haben. Selbst wenn man die Peller'schen Zahlen nicht gelten lassen will, ist man nicht berechtigt die Möglichkeit jeder schädlichen Einwirkung abzulehnen. Man muß immer noch eine Beeinflussung des Neugeborenen durch nutritive Schädigungen während der embryonalen Entwicklung durch Hungern und schwere seelische Depressionen der Graviden in Betracht ziehen, um sich eine allgemein qualitative Unterwertigkeit zu erklären.

Zweifellos spielt hier der Vitaminmangel und das gestörte Verhältnis der einzelnen Vitamine zu einander in der Ernährung der Mütter eine wichtige Rolle für die Ursachen der

intrauterinen Schädigung der Kinder. So schreibt H. Guggisberg: „Im Verlauf der Gravidität ist der Vitaminbedarf gesteigert; der Mehrbedarf dient dem Aufbau der Frucht. Bei ungenügender Zufuhr tritt namentlich bei fehlenden Reservevorräten der Mutter für das Kind eine schwere Störung ein. Die Schädigung der Frucht kann schon in der Schwangerschaft oder unmittelbar nach der Geburt in Erscheinung treten. Minderwertigkeit im gesamten Habitus oder in Einzelorgansystemen ist die Folge. Mitunter erhält der Föt eine ungenügende Lebensenergie in irgend einer Weise, sodaß er den Anforderungen des Wachtums insgesamt oder in einzelnen Teilen nicht gewachsen ist. Er ist anfänglich gesund, erst im weiteren Verlauf des Lebens treten die Folgen in Erscheinung.

Für unsere Arbeit hat die Frage der intrauterinen Schädigung allerdings noch keine ausschlaggebende Bedeutung. Diese Auswirkungen können sich in voller Schärfe erst bei den Geburtsjahrgängen 1918, 1919 zeigen.

III. 2. Extrauterine Schädigung

Die zweite Möglichkeit besteht darin, festzustellen, ob die Kinder über eine längere Zeit in ihrer Jugend tretfenden Nahrungsdefizite zu einer Vermehrung der Hypoplasie geführt haben. Direkte Untersuchungen über den Einfluß des Hungers auf den Uterus liegen nicht vor. Dagegen hat man in den Kriegsjahren und in der Nachkriegszeit eine deutliche Störung des Längenwachstums und des Körpergewichts feststellen können. Geht man von dieser Tatsache des verzögerten Längenwachstums aus, so gilt gerade das Längenwachstum mit Recht als Schrittmacher und Wertmesser des Gesamtwachstums. Um die Erörterung dieser Frage hat E. Schlesinger sich in den Kriegs- und Nachkriegsjahren besonders verdient gemacht. Seine Untersuchungen beziehen sich allerdings ausschließlich auf Größen und Gewichtsmessungen. Die Eindeutigkeit und Zuverlässigkeit dieser Ergebnisse aber gestatten wertvolle Vergleiche. Kinder aus gleichartigen Gruppen zeigen

unter normalen Bedingungen eine konstante Durchschnittslänge. Sie halten unbeschadet von Umwelteinflüssen bis zu einer gewissen Grenze zäh am Wachstumstrieb und seinem ihm erbbedingten Eigentümlichkeiten fest. Im Verlauf des Krieges jedoch wurden die Kinder kleiner und magerer, was sich schon nach 2 Kriegsjahren feststellen ließ. Um die Jahre 1917-1919 nahm diese Unterentwicklung immer auffälligere Formen an. Auch machten sich die Störungen schon deutlich im Kleinkindesalter bemerkbar. Der tiefste Stand des Körpergewichtes wurde von Schlesinger im Jahre 1919 gemessen. Das niedrigste Niveau des Längenwachstums trat erst 1920 auf. Das Zurückbleiben betrug ungefähr 2—4 Kilogramm Gewicht und 3—5 cm Länge. Der Eintritt der Pubertät schien häufig verspätet. Als im Jahre 1921—1922 sich Besserung erkennen ließ, zeigte sie sich zuerst bei den älteren Kindern. Die jüngeren aber, d. h. die Altersklassen, die ihr bisheriges Leben unter allgemein ungünstigen äußeren Bedingungen zugebracht hatten, erholten sich viel später und langsamer. Das ist ein klarer Beweis für die Behauptung, daß die Jahrgänge 1914-1917 die stärksten Schäden aufweisen. Auch Schiesinger fand bei einem Münchener Lyzeum, das ausschließlich von Mädchen besucht wurde, wesentlich geringere Untergewichte und fast normale Größenwerte. Besonders wichtig erscheint der Umstand, daß Schlesinger, einen starken Rückgang des Säuglingsgewichtes von 1916 an feststellen konnte; bis zu einem halben Kilogramm büßten die Kinder gegenüber Friedenszeiten ein. Aehnliche Erscheinungen, wie die oben geschilderten, haben Rössle, Martin, Bürgers und andere beschrieben. Bürgers fand bei gleichen Untersuchungen an Düsseldorfer Schulkindern der Geburtsjahrgänge 1905-1909 einen Anstieg der Schädigung nach 1909 hin. Bei 1905 trat schon wieder eine Besserung auf; demnach hat man auch hier dieselbe Tendenz wie bei Kurve II.

2a) Einfluß der Drüsen mit Innerer Sekretion

Zusammenhänge zwischen Längenwachstum und Genitalentwicklung entstehen möglicherweise durch die Funktion der

Hypophyse. Die Hypophyse gilt als ein Organ, das sowohl Einfluß auf die Größenentwicklung (hypophysärer Zwergwuchs Akromegalie) als auch auf den ganzen Geschlechtsapparat (Dystrophia adiposo genitalils, Simondsche Kachexie) besitzt. Wenn man annimmt, daß die Follikulinbildung abhängig ist von bestimmten Vorderlappenhormonen, dann muß die Follikulinausschüttung, ohne die das plötzliche Wachstum der Gebärmutter zur Zeit der Pubertät nicht verständlich wäre, die Funktionstüchtigkeit der Hypophyse voraussetzen. Auf Grund der Untersuchungen von W. Stefko wird aber gerade die Hypophyse durch Hungerschäden wesentlich betroffen, eine Tatsache, die durch das Zurückbleiben des Skelettwachstums und der gesamten Körperentwicklung zum Ausdruck kommt.

Außer dieser Gesamtbeeinträchtigung des Organismus kann das Hungern aber auch einzelne Organe in besonderem Maße in Mitleidenschaft ziehen. Das beweist z. B. sein Einfluß auf die Entwicklung des menschlichen Herzens. W. Stefko hat die Feststellung gemacht, daß die Herzentwicklung, die bei Mädchen zwischen 14 und 15 Jahren besonders gesteigert ist, bei stärkerer Unterernährung fast völlig ausbleibt. Die sonst eintretende plötzliche Entwicklungsbeschleunigung fehlt, und das Herz wächst mit verlangsamtem Tempo. Ist die Reifezeit dagegen beendet, so übt eine mangelhafte Ernährung so gut wie keine Wirkung auf das Cor aus; eine Tatsache, die auf den Uterus übertragen, verstehen läßt, warum der Krieg bei den ausgereiften Mädchen keine Schädigung in Richtung der Hypoplasie gesetzt hat. Ob diese Störungen des Herzwachstums allerdings solche Formen angenommen haben, daß man aus ihnen, wie es für ausgedehntere Vitien bewiesen ist, ein unterentwickeltes Genitale ableiten kann, bleibt sehr zweifelhaft.

Weit wichtiger erscheinen die Veränderungen, die Hunger und Mangelernährung auf die Drüsen mit innerer Sekretion ausüben. Es wurde oben schon darauf hingewiesen, daß zwischen diesen Drüsen und dem Genitale als ihrem Erfolgsorgan wichtige Verbindungen bestehen. Die Beobachtungen bei Menschen mit ungenügender Nahrung haben gezeigt, daß

alle innersekretorischen Drüsen untereinander einen intimen Zusammenhang aufweisen. Die bei Hungernden nachgewiesenen Veränderungen gehen in einer fast gesetzmäßigen Reihenfolge vor sich. Sie werden geleitet von einer schützenden Zweckmäßigkeit. Die Beeinflussung der endokrinen Drüsen läßt erkennen daß zuerst diejenigen ausfallen, die zur Arterhaltung nötig sind. Während die anderen Drüsen, die dem individuellen Leben dienen, wesentlich größere Stabilität aufweisen. Die mangelhafte Ernährung wirkt besonders stark auf die Vorrichtungen und Prozesse, welche einen mächtigen Anstoß zur weiteren Entwicklung geben. So haben die Untersuchungen der Drüsen bei Hungernden die größten Aenderungen in den Wachstumsdrüsen der Hypophyse, der Thyroidea und dem Thymus gefunden. Doch hat Stefko klar nachgewiesen, daß es eigentlich kein innersekretorisches Organ gibt daß bei längerer Unterernährung nicht irgendwelche histologischen Umbauvorgänge in seinem Aufbau zeigt.

Nach Stefko erscheint die Thyroidea des Hungernden mikroskopisch trotz geringem Gewicht vergrößert. Mikroskopisch weist sie deutliche Veränderungen im Follikelbau und in ihren Kolloideigenschaften auf. Der Follikelinhalt wird basophil. Das Kolloid wird ersetzt durch leichtere die Follikel füllende Verbindungen. Wirkt die Schädigung länger ein, so kommt es sogar zu einer Atrophie der einzelnen Follikel.

Der Thymus beginnt bei Unterernährung sich früh zurückzubilden. Beim Hungern der Mutter während der Schwangerschaft fängt eine Involution sogar schon im embryonalen Leben an. Bei 2—3 Jährigen maß Stefko ⅙ des Normalgewichtes. Im Aufbau geht eine Aenderung in der Zahl der Hassal'schen Körperchen vor sich, die sich stark vermindern.

Im Gegensatz zum Thymus vergrößern die Epitelkörperchen sich beträchtlich. Ihre Gefäße sind stark injiziert und viele basophile Zellen treten auf.

Auch die Hypophyse zeigt größere Veränderungen bei mangelhafter Ernährung. Das Gewicht wird zwar nur gering betroffen, aber man findet eine deutliche Hypoplasie des

Drüsengewebes und eine Reduktion der eosinophilen Zellen. Die Kolloidmassen dagegen nehmen zu. Eine Tatsache, die man für das spätere Alter als physiologisch betrachten kann, die aber unter diesen veränderten Umständen schon wesentlich früher eintritt. Ferner beobachtet man eine Hyperämie der Hypophyse, übermäßig erweiterte Kapillaren und eine starke basophile Granulation.

All diese Aenderungserscheinungen im histologischen Bau und in der inneren Sekretion in den verschiedenen oben genannten Drüsen müssen als Beeinträchtigung der Drüsenfunktion angesehen werden. Man kann daher mit Recht annehmen, daß als Folge der histologisch sichtbaren Schädigungen auch der Chemismus der Sekretion gestört wird. Die Gründe für diese Strukturänderungen in den innersekretorischen Drüsen muß man auf Ernährungsschäden zurückführen. Zwar bedingt die angeborene Konstitution, daß der Organismus in verschiedener Weise auf schädliche Einflüsse reagiert, die wichtigsten Hauptfaktoren aber sind durch Umwelteinwirkungen bedingt. Speziell für die Drüsen liegt es heute nahe, an einen Vitaminmangel oder eine Vitaminunterwertigkeit der Nahrung zu denken, denn es steht fest, daß die für das Sexualsystem wichtigen Vitamine und Hormone sich in einer chemisch engen Verwandschaft befinden. Wir werden später auf diese Frage noch näher eingehen.

Für unsere Untersuchungen ist vor allem die Frage des Zusammenhangs zwischen innersekretorischem Apparat und Genitale wichtig. Man weiß, daß Schilddrüse, Hypophyse und Thymus unumgänglich notwendig sind zur Erlangung eines normalen Wachstums und einer normalen Geschlechtsreife. Mächtige Antriebe zur Entwicklung des Ovars und des Uterus gehen von ihnen aus. Die vielfachen experimentellen Versuche durch Exstirpationen dieser Drüsen haben das eindeutig bewiesen.

Von allen extragenitalen Blutdrüsen sind die Funktionen der Thyroidea am längsten und am ausführlichsten bekannt, sie spielt eine dominierende Rolle bei der Genitalentwicklung. Exstirpationsversuche der Schilddrüse an jugendlichen Tieren

haben hochgradigen Infantilismus zur Folge. Im Ovar findet man eine abnorm lange Persistenz der Primärfollikel und eine nur spärliche Heranreifung zu Graat'schen Follikeln. Die Geschlechtsreife tritt überhaupt nicht, oder doch stark verspätet auf; infolgedessen kommt es nie zur Gravidität. Bei erwachsenen Tieren sind die Störungen wesentlich andersartig und lange nicht so eingreifend. Wenn der Tierversuch sich auch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen läßt und man einen Nahrungsmangel, der Schädigung in der Thyroidea setzt, nicht ohne weiteres mit einer Exstirpation vergleichen kann, so gibt es doch genügend Beispiele in der Pathologie für Wirkungen des Hypothyroidismus auf das Genitale. Fast alle sich aus der Hypofunktion der Schilddrüse entwickelten Krankheitsbilder weisen stärkere Veränderungen des Genitaltraktus auf. Man denke an den thyroiden Zwergwuchs oder Kretinismus, die beinahe immer mit Hypoplasie und Sterilität verbunden sind.

Ein ähnlicher inniger Kontakt besteht zwischen Hypophyse und dem Genitale. Hier ist es vor allen Dingen der Vorderlappen, dem ein führender Einfluß auf das Wachstum und auf die Genitalfunktion sowie auf die Entwicklung des infantilen Geschlechtsapparates zukommt. Die Dystrophia adipose genitalis, fast stets mit Hypoplasie des Genitalis verbunden, beruht auf einer Hypofunktion des Hypophysenvorderlappens. K. Ehrhardt konnte bei 6 Amenorrhoische mit einer Dystrophia adiposo genitalis durch Implantation von Hypophysenvorderlappen die Menses in Gang bringen.

Man sieht aus allen diesen Beispielen, daß es durchaus möglich erscheint, daß Drüsen innersekretorischen Charakters, bei denen man Aenderung im Bau und in der Funktion findet auch ihrerseits wieder organische Schädigungen wie eine Uterushypoplasie hervorrufen können.

Untersuchungen über die Wirkung der Unterernährung auf die Geschlechtsdrüsen selbst hat W. Stefko an einem größeren Material ausgeführt. Es tritt hier die Frage auf, ob es sich um Wirkungen übergeordneter Drüsen allein oder um direkte Schädigungen des Genitalapparates handelt. Wahrscheinlich

werden beide Faktoren maßgebend sein, doch dürfte dem innersekretorischem System die wichtigste Rolle zukommen. Die Veränderungen. der von Stefko geprüften Fälle, wiesen stets in eine Richtung. Er konnte einen Untergang des keimhaltigen Materials und eine Wucherung des Bindegewebes feststellen. Bildung und Reifung der Geschlechtszellen sistierten während des Hungerns. Bei Knaben hat die Mangelernährung in den meisten Fällen ein Aufhören des Spermatogenese zur Folge. Bei mehr als 120 untersuchten weiblichen Leichen fand Stefko eine fast völlige Abwesenheit der Keimbestandteile des Ovars. Niemals und in keinem Alter entdeckte er ein reifes Ei im Follikel bei dauerndem Hunger. Das Bild der Eierstocksveränderungen bei Hungernden kann als Follikelatresie gedeutet werden, verbunden mit dem Untergang der Geschlechtselemente und ihrem Verdrängen durch Bindegewebe. Corpora lutea fehlen im Ovar der Hungernden. Die Zellen des erwachsenen Organismus zeigen sich wie stets wesentlich resistenter. Die Hauptwirkung der Unterernährung besteht im Untergang des generativen und in der Wucherung des bindegewebigen Stromas. Dadurch kommt Unfruchtbarkeit dieses Individuums sozusagen von Kindheit an zustande. Die Ovarien nehmen gewöhnlich weder an Gewicht noch an Größe ab, was durch den Ersatz des follikulären Anteils durch Bindegewebe zu erklären ist. Zu einer Schädigung der geschlechtlichen Entwicklung und zu einer Aenderung der Geschlechtseigenschaften kommt es jedoch bei alle dem nicht, weil wie Stefko meint, die interstitiellen Zellelemente des Ovars nicht mit ergriffen werden.

Welche Einwirkungen haben diese Veränderungen in den Eierstöcken auf die Gebärmutter? Hier ist zu sagen, daß gerade sie der Teil des Genitales ist, der am meisten leidet W. Stefko fand den Uterus bei mangelnder Ernährung fast stets stark atrophisch; in manchen Fällen entsprach bei 12—13 jährigen Mädchen seine Dimension einem Drittel des kleinen Fingers. Seine Muskulatur war so schlecht entwickelt und so dünn, daß sie durchsichtig erschien.

2b) Die Bedeutung der Vitamine

All diese Schädigungen, die bisher geschildert wurden, die veränderten innersekretorischen Drüsen, die Degenerationserscheinungen des gesamten Genitalapparates kann man sicher nicht einfach auf ein quantitatives Nahrungsdefizit zurückführen. Gerade die Forschungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die Ernährung nicht ausschließlich nach dem mengenmäßigen Gesichtspunkt beurteilt werden darf. Sie kann rein kalorienmäßig betrachtet, vollständig genügend sein und trotzdem den Anforderungen in keiner Weise gerecht werden. Menschen und Tiere bedürfen zu ihrer Erhaltung gewisser organischer Begleitstoffe der Nahrung, der Vitamine. Fehlen diese, so treten typische Krankheitsbilder auf, die Avitaminosen. Im Weltkrieg kam es wohl kaum zu einem völligen Mangel irgend eines Vitamins, aber es verbanden sich eine quantitativ und qualitativ ungenügende Nahrung in ihrer Wirkungsweise. Zudem stehen die einzelnen Vitamine in bestimmten Korrelationen zueinander. Schon die geringere Zufuhr eines Vitamins stört die gegenseitigen Beziehungen erheblich und führt zu einer unterwertigen Wirkung dieser lebenswichtigen Stoffe insgesamt. Man weiß, das fast alle Vitamine nötig für das Wachstum sind.

Inwieweit man den Mangel bestimmter Vitamine zur Erklärung des hypoplastischen Genitales heranziehen kann, ist noch nicht mit Sicherheit festzustellen. Zur Beurteilung dieser Frage existieren fast ausschließlich Tierexperimente, aus denen man nur mit größter Vorsicht Rückschlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen ziehen darf. Man weiß, daß die menschliche Pathologie gerade auf dem Gebiet der Ernährungsstörungen am wenigsten den reinen Versuchsbedingungen eines Laboratoriumexperimentes entspricht. Während es sich beim Tierversuch immer um den reinen Vitaminentzug handelt, haben wir es beim Menschen fast stets mit den Folgen ungenügender Zufuhr, den sogenannten Hypataminosen zu tun. Eine Unterscheidung, welches Vitamin für die Hauptschäden verantwortlich

zu machen ist, dürfte demnach nur mit Schwierigkeiten gelingen

Man neigt heute dazu, bestimmte Vertreter der fettlöslichen Vitamine besonders A u. E. als exogene Vorstufen der Sexualhormone anzusehen, deren Mangel dem Körper die Fähigkeit nimmt, die Sexualhormone zu synthetisieren. Man kann sich aber vorstellen, daß gerade diese fettlöslichen Vitamine A u. E bei dem starken Mangel an Fetten und fettähnlichen Substanzen am meisten entbehrt wurden. Ziemlich sichere Beweise für diese Behauptung bietet z. B. eine Statistik von Birnbacher aus Wien über das Auftreten einer Xerophtalmieepidemie während des Krieges. Es ist bekannt, daß die Avitaminose A unter diesem Krankheitsbild sich bemerkbar macht. Vitamin A in Verbindung mit Vitamin E besitzt aber einen hervorragenden Einfluß auf das Wachstum des Genitalapparates, so daß der Gedanke an die Entstehung der Hypoplasien auf dieser Basis nicht sehr fern liegt.

Auch konnte Kaupe während des Krieges beobachten, daß Säuglinge trotz genügender Muttermilch nur langsam zunahmen. Nach Wochen und Monaten hatten die Kinder ihr Geburtsgewicht nicht wieder erreicht. Eine chemische Veränderung der Milch ließ sich nicht nachweisen, sodaß er annahm, daß der verminderte Nährwert der Kriegsmilch dem Mangel an Vitaminen zuzuschreiben sei. Es fehlten die genügenden Mengen an Wachstumsfaktoren, ohne welche die richtige Entwicklung nicht vor sich gehen kann.

So wenig gesichert auch diese Zusammenhänge für den Menschen sind, im Tierexperiment hat man sie weitgehend geklärt. Die anatomischen Veränderungen der Genitalorgane zeigen bei experimentellen Avitaminosen der jungen Tiere ausschließlich die Zeichen der Hypoplasie. Die mangelnde Entwicklung ist hier in weit höherem Maße vorhanden als bei den übrigen Organen des Körpers. Eine wichtige Rolle spielt sicherlich das Antisterilitäts- oder Fruchtbarkeitsvitamin E. Tiere, die von Jugend auf ohne dieses Vitamin ernährt werden, gedeihen äußerlich gut, doch weisen sie schwere Veränderungen des ganzen Genitaltraktes auf. Meist bleiben diese Tiere steril.

Kommt es aber zur Gravidität, so gibt es fast stets Aborte oder eine Resorptionssterilität. Verzar vertritt die Ansicht, daß das Vitamin E eine Rolle bei der innerkretorischen Funktion der Hypophyse spiele. Das Vitamin soll nach seiner Ansicht eine unbedingt notwendige exogene Vorstufe sein, aus der die Hypophyse ihre Inkrete aufbaut. Man trifft hier wieder auf die Annahme chemischer Wechselbeziehungen zwischen Hormon und Vitamin, auf die schon hingewiesen wurde.

2c) Wechselbeziehungen zwischen Vitaminen und Hormonen.

Wechselbeziehungen dieser beiden Stoffe aber erscheinen selbst, wenn man von der Rolle der Vitamine als Vorstufe der Hormone, die ja noch nicht völlig klar liegt, absieht, zur Erklärung der Uterushypoplasien aus exogenen Ursachen von größter Bedeutung. Man kann nach unseren heutigen Erfahrungen Vitamine und Hormone nicht mehr getrennt betrachten. Beide bilden ein zusammenhängendes Ganzes, beide leisten eine synergistische Arbeit. Fällt einer dieser Faktoren teilweise oder ganz aus, muß ohne Zweifel auch der andere in Mitleidenschaft gezogen werden. Schon zu einer Zeit, in der über diese Beziehungen zwischen Vitaminen und Hormonen noch wesentlich weniger bekannt war als heute, und als die einzelnen Vitamine noch lange nicht alle entdeckt worden waren, hat man an derartige Korrelationen gedacht.

So hat zum Beispiel die Ansicht, daß bei den Avitamitosen dem krankhaften Geschehen im inkretorischen Drüsenapparat eine hervorragende Rolle zuzuschreiben ist, dazu geführt, gewisse Hormone therapeutisch zu verwenden. Es ist nicht zu bestreiten, daß mitunter hierbei günstige Erfahrungen gemacht wurden. Sowohl das Experiment wie die Klinik haben gezeigt, daß Hormone und Vitamine sich in der Beeinflussung bestimmter Symptome gegenseitig unterstützen oder ergänzen können. Die Hormone können gewisse Erscheinungen bei einzelnen Avitaminosen beseitigen und damit die Krankheit bessern. Umgekehrt

ist auch der Versuch gemacht worden bei hormonal bedingten Krankheitsbildern die Vitamine als Medikament zu benutzen.

In erster Linie interessieren die Wachstumsstörungen; das Wachstum steht sowohl unter dem Einfluß von Vitaminen als auch von Hormonen. Die innersekretorischen Organe liefern Stoffe, die insbesondere der Regulation des Wachstums dienen. Die meisten inkretorischen Drüsen wirken nicht nur bestimmend auf irgend eine Funktion im ausgewachsenen Organismus, sondern ihr Einfluß macht sich vor allem auf die Morphogenese des werdenden Körpers geltend. Die morphogenetische Hormonwirkung erstreckt sich nicht nur auf das gesamte Körperwachstum, sondern auch auf die einzelnen Organe. Insbesondere die Organe, die im Dienste der Fortpflanzung stehen, werden durch die Tätigkeit einzelner Drüsen zur vollen Entwicklung gebracht. Nun haben wir aber schon ausgeführt, daß die Vitamine ausgesprochene Wachstumsstoffe sind. Ihr Fehlen in der Nahrung führt in kurzer Zeit zu Entwicklungsstillstand und Gewichtsverlust. Funk kam durch diese Tatsache und durch Experimente Stuarts mit jungen Ratten zu der Annahme, daß die Wachstumsstoffe der Vitamine nicht direkt in den Wachstumsprozeß eingreifen. Sie sollen vielmehr vor allem die inkretorischen Drüsen beeinflussen, und damit direkt eine Wirkung auf das Wachstum bedingen.

Guggisberg z. B. schreibt:
„In ganz hervorragendem Maße wird durch den Vitaminmangel das Wachstnm der Genitalorgane in Mitleidenschaft gezogen; der Uterus bleibt hypoplastisch, die sekundären Geschlechtsmerkmale kommen voll zur Ausbildung. Entsprechende Formen zeigen sich auch beim männlichen Geschlecht. Bildet der Körper zu wenig Sexualhormon, so kommt gleich wie beim Vitaminmangel kein richtiges Auswachsen der Genitalorgane zustande. Das Genitale ist nur dann funktionstüchtig, wenn beide Stoffe Vitamine und Hormone, ihre Wirkung ausüben."

Ein anderes Beispiel der Wachstumsbeziehungen bietet die Schilddrüse. Es hat sich herausgestellt, daß das A-Vitamin direkt einen Antagonisten des Thyroxins darstellt. Die wachs-

tumsfördernde Wirkung des A-Vitamines wird durch Thyroxinmedikamente herabgesetzt Längenwachstums- und Gewichtskurven werden durch Karotin (Provitamin A) und Thyroxin gegensetzlich beeinflußt. Abelin ist es gelungen die Erscheinungen des Hyperthyreodismus durch vermehrte A-Zufuhr zu bessern. Er hat aus diesen Erfahrungen praktische Folgerungen gezogen, hyperthyreotische Zustände diätetisch zu behandeln. Eine sehr vitaminreiche Kost vermag den menschlichen Basedow zu bessern. Aber auch das Vitamin B greift regulierend in den Schilddrüsenmechanismus ein. Bei einer B_1-Avitaminose kommt es zu dem Bild einer Hypothyreose.

Besonders Verzar hat sich in neurer Zeit mit den Beziehungen zwischen Hormonen und Vitaminen befaßt. Er kommt zu folgenden Ueberlegungen:

„Wir wissen, daß bei der B_1-Avitaminose der Sauerstoffverbrauch wesentiich herabgesetzt wird. Das Schilddrüsenhormon steigert den O-Verbrauch. Bei der gleichen Mangelkrankheit findet sich eine Hypothrophie der Nebennierenrinde. Es besteht demnach ein gewisses Wechselspiel zwischen Vitamin B_1, der Schilddrüsenfunktion und der Nebennierenrinde. Das Vitamin B_1 stellt dabei keineswegs den Baustein für das Schilddrüsen- oder das Nebennierenrindenhormon dar. Die B_1-Avitaminose tritt auch bei Tieren auf, denen diese Drüsen entfernt wurden. Eine Heilung kann selbst ohne diese Drüsen erfolgen. Verzar kommt nun zur Ansicht, daß es sich bei diesen Vorgängen um gegensätzliche Wirkungen handelt. Die Abbaueinflüsse des Thyroxins sollen durch antagonistische Fähigkeiten des Nebennierenhormons einerseits und des B_1-Vitamins anderseits gebremst werden. Beim Fehlen von B_1 kommt es zu Kompensationsvorgängen; sie äußern sich in einer Hypertrophie der Nebennierenrinde mit vermehrter Produktion des entsprechenden Hormons und in einer Abnahme der Schilddrüse und ihrer Inkrete.

Aus all diesen Beispielen geht klar hervor, daß man Hormone und Vitamine nicht gesondert betrachten kann, und daß man hier einen einheitlichen Komplex vor sich hat. Bei geringen Störungen im Nahrungsgemisch wird dieser Wechselmechanismus

regulierend eingreifen können. Bei ganz grober Mangelernährung jedoch, wie der Weltkrieg sie uns brachte, wird die ganze synergistische Arbeit der Vitamine und Hormone ins Wanken geraten, und dann kommt es zu Folgen wie zum Beispiel einer Uterushypoplasie. Sind diese Unterleistungen des Organismus aber erst einmal manifest geworden, so kann kein Ueberangebot von Vitaminen in späterer Zeit sie wieder ausgleichen.

Zum Schluß dieser Frage sei noch einmal auf Guggisberg hingewiesen, der über die Wechselbeziehungen zwischen Vitaminen und Hormonen folgendermaßen schreibt: „Wenn wir bestimmte Schlüsse aus den bisherigen experimentellen und klinischen Ergebnissen über die Beziehung Hormon-Vitamin ziehen wollen, so ergibt sich vor allen Dingen als wichtige Tatsache, daß diese beiden Stoffe nicht identisch sind. Einzelne Vitamine haben mit den Hormonen eine gewisse chemische Verwandtschaft, sie sind einander aber nicht gleich. Es gibt keine pflanzlichen Ersatzprodukte der Hormone. Bei mehreren Vitaminen, den fettlöslichen A, E besteht die Möglichkeit, daß sie Vorstufen der Hormone darstellen. Wachstumsvitamine und Wachstumshormone sind aber keine gleichartigen Stoffe, doch sind in den Wirkungen gewisse Uebereinstimmungen nicht zu verkennen. Sicher ist, daß die Hormonbildung der Mehrzahl der inkretorischen Drüsen beim Vitaminhunger verringert ist. Man muß bei Vitaminen und Hormonen an Wirkung und Gegenwirkung denken. Diese beiden Stoffe sind vielleicht die Gegenspieler, die den normalen Ablauf im Organismus regulieren. Sie bringen das äußere unkontrollierbare Geschehen der Nahrungsaufnahme mit dem inneren zweckmäßigen Ablauf des Stoffwechselbetriebes in harmonischen Zusammenhang. Die innersekretorischen Organe werden von den Vitaminen reguliert. Zufuhr von Hormonen kann zwar die Avitaminose nicht zur Heilung bringen, oft aber bessert sie die einzelnen Erscheinungen. In anderen Fällen bedingt sie eine direkte Verschlimmerung, so die Zufuhr von Schilddrüsensubstanz bei A-Vitaminose. Umgekehrt gibt es hormonale Krankheitsbilder, die durch diätetische Maßnahmen gebessert werden können. In den Be-

ziehungen zwischen den Vitaminen und Hormonen sind einige der Vitamine maßgebend für die Bildung einzelner Hormone, anderen gegenüber wirken sie antagonistisch; aber auch der Synergismus ist notwendig für den zweckmäßigen Ablauf vitaler Vorgänge."

2d) Die Rolle des Fett- und Eiweisstoffwechsels

Außer dem Vitamin- und Hormonmangel muß man die Fett- und Eiweißarmut der Kriegsnahrung bei einem Erklärungsversuch der Uterushypoplasien in Betracht ziehen. Teils, weil die Fette Vitaminträger sind, teils, weil sie auch sonst notwendige Bausteine des menschlichen Körpers darstellen. Besonders der weibliche Organismus bedarf ihrer in hohem Maße, weil sie als Ablagerungsstette zur Speicherung von Vitaminen namentlich für die Zeit der Gravidität dienen. Auch das Ovar benötigt eine erhebliche Fettmenge.

Hoffmeister hat nun festgestellt, daß diejenige Funktion des Körpers zuerst eingestellt wird, deren Betriebsstoff fehlt. Bei chloridfreier Ernährung zum Beispiel läßt die Salzsäureproduktion des Magens rasch nach. Die Blutbildung leidet beim Fehlen der Eisenzufuhr. Man kann sich also vorstellen, daß der Mangel der für die Genitalfunktion und die Genitalentwicklung besonders wichtigen Stoffe eine Unterbildung dieser Organe zur Folge hat. Für die Ovarialfunktion ist eine ausreichende Zufuhr von Fetten und fettähnlichen Substanzen von besonderer Bedeutung. Dieses Fett fehlte während des Krieges in erheblichem Maße und die Ernährung beschränkte sich fast ausschließlich auf Kohlehydrate.

Eine ähnliche Armut zeigte die Kriegsnahrung an Eiweißbestandteilen. Abderhalden hat darauf hingewiesen, daß mangelhafte Eiweißernährung besonders auf die Geschlechtsdrüsen einwirkt. Es kommt dann zu ähnlichen Vorgängen im Genitalapparat, wie oben geschildert. Wahrscheinlich hängen diese Störungen bei mangelhafter Eiweißnahrung von dem Fehlen bestimmter Aminosäuren, die als wichtige Bausteine dienen, ab.

Nicht vergessen sei hier, daß es durch Veränderungen in den weiblichen Geschlechtsdrüsen bei Unterernährung zu sogenannten Hungeramenorrhöen kommen kann. Sowohl in Deutschland wie auch in Rußland wurden während des Krieges zahlreiche Fälle dieser Art beschrieben. Stefko erwähnt für Petersburg allein 390 derartige Amenorrhöen.

Aus allen diesen Tatsachen geht mit Eindeutigkeit hervor, daß es bei mangelhafter Ernährung zu schweren Veränderungen in den Geschlechtsdrüsen kommt. Vergleicht man jetzt noch einmal die Zahlenwerte der Hypoplasien, wie sie für die Vor- und Nachkriegsjahre mit 1% : 3,3% gefunden wurden, so muß man sich der Ansicht von Guggisberg anschließen, daß es zwei Arten von Hypoplasien gibt, die durch ganz verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Man kann nämlich eine endogene und eine exogene Unterentwicklung des weiblichen Genitales unterscheiden. Die erste Gruppe, die endogenen Hypoplasien, kann man wohl mit Recht als Hypoplasie auf erblich bedingter konstitutioneller Grundlage bezeichnen, die als ziemlich konstant bleibende Minusvariante zu jeder Zeit in der Bevölkerung anzutreffen ist. Sie wird den allergrößten Teil der Vorkriegshypoplasien ausmachen. Wir haben aber für die Klinikjahrgänge 1911-14 ein Prozent und die Klinikjahrgänge 1931-35 3,3 Prozent unterentwickelter Genitalen gefunden. Die beträchtliche Erhöhung um 2,3 % kommt auf Kosten der zweiten, der exogenen Gruppe. Hier hat man die durch die Unterernährung des Weltkrieges hervorgerufenen Hypoplasien vor sich. Man sieht, die Rückwirkungen des Weltkrieges sind auch heute noch nicht völlig überwunden und man muß, wenn die Schlußfolgerungen dieser Arbeit stimmen, in den nächsten Jahren noch mit einer weiteren Zunahme der Hypoplasien rechnen. Stefko beschließt eine seiner Arbeiten mit den Worten: „Als eine Hauptfolge der Unterernährung erscheint mir die Mißentwicklung in den Geschlechtsorganen, welche in naher Zukunft ein zur Fortpflanzung unfähiges Geschlecht erzeugen wird."

Wenn man sich diese Meinung auch nicht in ihrer ganzen Schroffheit zu eigen machen braucht, zumal es sich hier bei

unseren Untersuchungen um ausgesprochenes Klinikmaterila handelt, bei dem die Hypoplasiewerte naturgemäß höher liegen, so kann man doch mit Berechtigung folgende Schlußfolgerung ziehen:

Die Zahl der Uterushypoplasien hat gegenüber den Vorkriegsjahren erheblich zugenommen. Hiervon werden in stetig steigendem Maße die Geburtsjahrgänge 1904-1917 betroffen.

Da es erwiesen erscheint, daß die Unterernährung zur Uterushypoplasie führen kann, müssen wir auf Grund unserer Untersuchungen, die Hungerschäden des Weltkrieges als Hauptursache der vermehrten Hypoplasiefälle ansehen.

Lebenslauf

Geboren wurde ich am 23. 9. 1910 zu Düren i. Rhld. als Sohn des Dr. med. Julius Weingärtner und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Magnus. In meinem 3. Lebensjahre wurde mein Vater an die Provinzial- Heil- und Pflegeanstalt Bedburg-Hau bei Cleve versetzt. Hier besuchte ich die dortige Volksschule und später das humanistische Gymnasium zu Cleve. Im Jahre 1924 kam mein Vater nach Düsseldorf an die dortige Anstalt Grafenberg. Er starb im Jahre 1927 an den Folgen einer Sepsis. In Düsseldorf absolvierte ich das Reformrealgymnasium an der Rethel-Straße, wo ich 1931 mein Abiturium ablegte. Meine Studienzeit begann ich in Köln und bestand meine ärztliche Vorprüfung im Sommer 1933 in Kiel. Weiter studierte ich an der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf und der Universität Königsberg, bis ich 1935 nach Göttingen kam wo ich im Herbst 1936 mein Staatsexamen ablegte.

Literaturangabe

Th. J. Bürgers: Untersuchungen über den Körperlichen Zustand der Jugendlichen Düsseldorfs nach dem Kriege. Arch. für Hygiene Bd. 92 1924

E. Gierhake: Das Fruchtbarkeitsvitamin E und seine therapeutische Bedeutung. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1935

E. Gierhake: Das Fruchtbarkeitsvitamin E. Klinische Wochenschrift. 1936

H. Guggisberg: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib 1935

Halban-Seitz: Die Pathologie des Weibes.

H. Küstner: Hypoplasie der weiblichen Genitalien durch Unterernährung in den Entwicklungsjahren. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 75 1927

Martin: Die Körperentwicklung Münchner Volksschulkinder 1921-23. Antropologischer Anzeiger. Jahrgang 1 1924

S. Peller: Das intrauterine Wachstum u. soziale Einflüsse. Zeitschrift f. Konstitutionsanatomie. Bd. 10 1925

E. Rössle: Das Wachstum der Schulkinder. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionsanatomie. Bd. 10 1925

E. Schlesinger: Wachstum, Ernährungszustand u. Entwicklungsstörungen der Kinder nach dem Kriege bis 1923. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 37 1924

E. Schlesinger: Wachstumshemmung der Kinder in den Nachkriegsjahren. Münchner Medizin. Wochenschrift. Bd. 69 1922

E. K. Setletzki: Über die Änderungen in der Hypophyse bei chronischem Hungern. Zeitschrift f. Konstitutionsanatomie. Bd. 10 1925

W. Stefko: Der Einfluß auf das Wachstum durch d. Hungern u. die gesamte physische Entwicklung der Kinder. Zeitschr. für Konstitutionslehre. Bd. 9 1924

W. Stefko: Die Herzensänderung beim Hungern im Zusammenhang mit seinen konditionellen Besonderheiten als eines Organs. Zeitschr. für Konstitutionsanatomie. Bd. 9 1924

W. Stefko: Über die Veränderung der Geschlechtsdrüsen durch Hunger bei Menschen. Die Sterilisation durch Hunger bei Menschen. Die Sterilisation der Bevölkerung unter dem Einfluß des Hungers. Virchows Arch. f. Pathologische Anatomie. Bd. 252 1924

Veit-Stöckel: Handbuch der Gynäkologie.